

Budowa histopatologiczna blizny kostnej po zastosowaniu stabilizatora zewnętrznego Maczek u owiec

MAREK JAŁYŃSKI, WOJCIECH BRZESKI, MARIUSZ CHYCZEWSKI, MAREK NOWICKI,
DOROTA POWALSKA, MARCIN LEW

Katedra Chirurgii i Rentgenologii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UWM, ul. Oczapowskiego 14, 10-957 Olsztyn

Jałyński M., Brzeski W., Chyczewski M., Nowicki M., Powalska D., Lew M.

Histological structure of bone callus after the use of Maczek external skeletal fixator in sheep

Summary

The Maczek external skeletal fixator is one of the new generation stabilizers. The aim of research was to establish the influence of this fixator on bone callus quality. The study was performed on 30 sheep divided into three groups. The osteotomy procedure was performed on all the animals, after which the Maczek external skeletal fixator in the super mini version was applied. Osteosynthesis was performed in 3 animal groups: I) with compression, II) without fragments of fractured bone compression, as well as III) dynamic-axial stabilization. After a 3-month-long observation period the bone callus specimens were sampled for histopathological examination. Proper ossification was confirmed in animal groups II and III. However, underdeveloped bone trabeculas and Haversian laminae as well as numerous osteogenic cells were observed in a part of group I. The clinical trial confirmed that the Maczek external skeletal fixator permitted a bone callus structure similar to that of proper bone to be obtained.

Keywords: sheep, external fixator Maczek, bone callus

Złamania kości u zwierząt stanowią istotny problem kliniczny, a ich leczenie w wielu przypadkach prowadzi do niepowodzeń. Zapewniając odpowiednio dobraną metodę stabilizacji, a także warunki mechaniczne gojącego się złamania, można uzyskać pozytywny rezultat leczenia w optymalnym czasie. Nowoczesny stabilizator złamania powinien zapewnić dobre unieruchomienie odłamów kostnych, likwidować ruchy rotacyjne i boczne. Przy zakładaniu nie może on powodować uszkodzeń tkanek miękkich (ukrwienie, unerwienie). W pewnych okresach leczenia złamania powinien umożliwiać ruch poosiowy odłamów podczas obciążeń kończyny. Powstająca ukierunkowana kostnina pierwotna obejmuje wówczas cały przekrój szczeliny złamania. Taki rodzaj stabilizacji nazywamy dynamiczno-osiowym, a nowo powstałą bliznę kostną charakteryzuje duża wytrzymałość.

Jakość i ilość nowo formującej się tkanki kostnej zależna jest od wielu czynników, między innymi od szybkości i rytmu transportu (ukrwienia odłamów), oraz jakości nastawienia złamania (sztywności i ruchomości zestawionych odłamów). Mają tu także duży wpływ: rozległość uszkodzenia tkanek oraz jam szpikowych wraz z ich unaczynieniem przed i po założeniu stabilizacji, oraz inne czynniki, jak: wiek pacjenta, niedobory, żywienie i inne (2, 25).

Stosowana do tej pory stabilizacja płytkowa typu AO dawała liczne powikłania. Cała konstrukcja zespolenia płytkowego AO była zbyt sztywna (24). Ważnym problemem w tymże zespoleniu była występująca także osteoliza i osteoporoza kości (1).

W 1979 r. opracowano oryginalną konstrukcję śrubowkrętów i płytek, zapoczątkowując tym nową metodę stabilnej osteosyntezy. Nazwano ją „Zespol” – Zespolenie Polskie (24). Pomimo że stabilizacja Zespol oparta jest na płytkach i śrubowkrętach, może być stosowana jako stabilizacja klamrowa zewnętrzna. Metoda Zespol praktycznie likwiduje ruchy boczne i rotacyjne. Pozwala uzyskać natomiast ruch dociskowy i rozciągania w szczelinie złamania jedynie po przeciwnej stronie płytki (7). W tym miejscu powstaje ukierunkowana kostnina pierwotna. Stabilizacja tego typu znalazła szerokie zastosowanie w ortopedii weterynaryjnej (7, 16-18, 33).

W miarę rozwoju techniki wprowadzano do praktyki weterynaryjnej coraz więcej rodzajów stabilizatorów zewnętrznych klamrowych. Stabilizator zewnętrzny Maczek jest przedstawicielem nowej generacji stabilizatorów.

Celem badań było określenie wpływu tego stabilizatora na jakość powstałej blizny kostnej.

Material i metody

Do badań wykorzystano stabilizator zewnętrzny Maczek w wersji super-mini. Należy on do grupy stabilizatorów klamrowych jedno- lub dwupłaszczyznowych. Występuje w czterech wersjach: maxi, standard, mini i super-mini. Różnią się one tylko wielkością i wagą, zbudowane są z nierdzewnej i kwasoodpornej stali o symbolu 2H13 (25) oraz tarnamidu (odpowiednik poliamidu).

Badania przeprowadzono na 30 owcach rasy czarnogłówka, różnej płci, w wieku około 1 roku. Przed zabiegiem wszystkie zwierzęta premedykowano atropiną w dawce 0,01 mg/kg m.c. sc. Na 10 minut przed zabiegiem podawano ksylazynę w dawce 0,2 mg/kg m.c. im. Bezpośrednio przed zabiegiem stosowano ketaminę w dawce 5 mg/kg m.c. im. i propofol we wlewie kroplowym i.v. (roztwór: 210 ml 5% glukozy i 40 ml 1% propofolu) w dawce 0,44 mg/kg m.c./min.

Owce podzielono na trzy grupy po 10 w każdej. Wszystkim zwierzętom w znieczuleniu ogólnym wykonywano osteotomię bezpośrednio przed zabiegiem osteosyntezy. Zakładano stabilizator zewnętrzny Maczek mini w warunkach sali operacyjnej, który stosowano w trzech grupach: w I – stabilizacja z dociskiem odłamów, w II – bez docisku odłamów i w III zastosowano stabilizację dynamiczno-osiową.

Owcom wszystkich grup po wykonanych zabiegach podawano profilaktycznie i.m. antybiotyki. Stosowano penicylinę prokainową przez okres pierwszych trzech dni po zabiegu w dawce 70 tys. j.m./kg m.c. Czwartego dnia podano zwierzętom penicylinę benzatynową Pen 15-15 LA w dawce 1 ml/10 kg m.c., którą po trzech następnych dniach powtarzano.

Po zakończeniu 3-miesięcznej obserwacji owce poddawano eutanazji, a następnie pobierano wycinki blizny kostnej do badania histopatologicznego, które wykonano w Katedrze Anatomii Patologicznej, Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UWM.

Wycinki z blizny kostnej przeznaczone do badania histopatologicznego poddano elektrolitycznemu odwapnieniu w płynie Romeisa przez 4 doby, następnie zatapiają w bloczki parafinowe. Uzyskane skrawki mikrotomowe barwiono hematoksyliną i eozyną oraz metodą PAS wg McManusa.

Wyniki i omówienie

Postępowanie terapeutyczne po złamaniach kości, niezależnie od wyboru metody powinno obejmować poprawne nastawienie złamania i jego unieruchomienie na czas potrzebny do wytworzenia kostniny pierwotnej, a następnie częściowe jej przebudowanie w kostninę wtórną. Im wcześniej wykonane jest nastawienie i unieruchomienie złamania, tym korzystniejszy przebieg i końcowy efekt leczenia.

Obecnie wyróżnia się dwa rodzaje zrostu kostnego: pierwotny i samoistny. Zrost pierwotny występuje w postaci kontaktowej i lakunarnej. Zrost kontaktowy możliwy jest po dokładnym nastawieniu złamania i pełnej styczności odłamów kostnych. Osteoklasty układają się na kształt klina tzw. stożka tnącego. Za

takim stożkiem tnącym posuwa się stożek zamykający. Główną rolę odgrywają w nim osteoblasty. Natomiast gdy występują duże ubytki tkanki kostnej, przy poprawnym nastawieniu odłamów kostnych wystąpi zrost lakunarny (zatokowy). Do ubytku tkanki kostnej wnikają naczynia krwionośne, prostopadle do osi długiej kości. Wokół nich grupują się osteoblasty. Powstałe osteony mają ułożenie prostopadłe. Dopiero pod wpływem obciążeń ulegają przebudowie (15, 25, 29, 34).

Zrost samoistny przebiega w kilku fazach. Warunkiem wystąpienia zrostu samoistnego jest wystąpienie minimalnej ruchomości odłamów. Podczas złamania następuje uszkodzenie nie tylko tkanki kostnej, ale także tkanek miękkich. Po uszkodzeniu naczyń krwionośnych powstaje w okolicy odłamów kostnych krwiak. Tworzą się w nim skrzepy krwi. W całej okolicy złamania dochodzi do biernego przekrwienia i obrzęku. Płytki krwi, krwinki czerwone i białe z zakrzepu przylegają do śródbłonna, pokrywając ścianę naczyń (32). Duży wpływ w tej fazie posiada, między innymi, histamina i acetylocholina, wydzielane z uszkodzonych komórek tkanek miękkich. Następuje przekrwienie tkanek w wyniku rozszerzenia naczyń krwionośnych (15, 25, 31). Sprzyja to przedostawaniu się leukocytów przez ścianę naczyń na zewnątrz wskutek diapedezy. Z płytek krwi uwalniane są enzymy proteolityczne, tromboksan, serotonina, płytkopochodny czynnik wzrostu (PDGF), transformujący czynnik β (TGF β) oraz inne. W tej fazie gojenia się złamania stwierdzono obecność komórek odczynu zapalnego, takich jak: granulocyty, makrofagi i limfocyty (szczególnie T). Są one źródłem wielu cytokin, które działając miejscowo sterują przebiegiem procesu gojenia. Dochodzi do aktywacji komórek znajdujących się w okolicy złamania pod wpływem uwalnianych lub syntetyzowanych czynników wzrostu i różnicowania komórek oraz cytokin, prostaglandyn i leukotrienów (8, 10, 30).

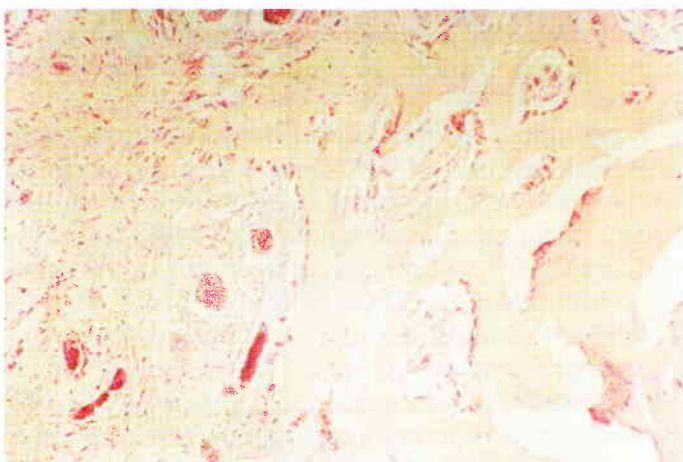
W ostatniej fazie powstania blizny kostnej następuje przebudowa tkanki kostnawej w kostną. Początkowo w tej fazie następuje liza kostniny zewnętrznej i znajdującej się w jamie szpikowej. Następnie w wyniku przebudowy wewnętrznej dochodzi do zastąpienia grubowłóknistej kości splotowej przez dojrzałą kość blaszkową. Przebudowa beleczkowej struktury kostnej nie ogranicza się do samej okolicy złamania, lecz również rozciąga się na dalsze odcinki kości, przekształcając i przygotowując w całości do potrzeb życiowych (4, 5, 34). W tej fazie muszą działać siły ściskające i rozszerzające bliznę kostną wg prawa Wolfa, aby proces przebudowy kostniny przebiegał prawidłowo. Beleczki przebiegające nierównoległe do osi obciążenia kości ulegają przebudowie. Siły działające na kość powodują, że po stronie, gdzie przewidziany jest większy nacisk, powstają nowe beleczki kostne. Tam, gdzie nacisk jest mniejszy rusztowanie kostne zanika. Bezlądna sieć naczyń krwionośnych staje się siecią ukierunkowaną. Podczas zrostu samoistnego



Ryc. 1. Badanie histopatologiczne – stabilizacja z dociskiem odłamów, widoczne różnokształtne beleczyki kostne oraz tkanka łączna włóknista (pow. 720×, barwienie HE)



Ryc. 2. Badanie histopatologiczne – stabilizacja bez docisku odłamów, powstawanie beleczyk kostnych (pow. 720×, barwienie HE)



Ryc. 3. Badanie histopatologiczne – stabilizacja dynamiczno-osiowa, obecność kostnienia i tkanki łącznej włóknistej (pow. 720×, barwienie HE)

bardzo ważne jest dobre ukrwienie okolicy złamania (15, 24, 25, 29).

Jednym z podstawowych elementów oceny blizny kostnej są badania histopatologiczne. Celowe jest porównanie ich z anatomicznym kształtem kości, jej wewnętrzną strukturą, wytrzymałością mechaniczną,

a także zdolnościami regeneracji. Są one wynikiem modelowania strukturalnego oraz przebudowy wewnętrznej tkanki kostnej, które zachodzą dzięki współistnieniu procesów resorpcji i kościotworzenia (34). W procesach tych uczestniczą trzy zasadnicze jej składowe: okostna (*periosteum*), tkanka kostna właściwa oraz szpik kostny (*medulla ossium*).

Własne badania histopatologiczne wykazały poprawny obraz kostnienia u większości zwierząt z grupy II i III. U części zwierząt z tych grup stwierdzono rozplem tkanki włóknistej z tendencją do kostnienia podokostnowego (ryc. 3). Sporządzone szlify kostne zwierząt grupy II i III zawierają dobrze rozwiniętą kostninę zewnętrzną i wewnętrzną (ryc. 2), częściowo lub całkowicie zarośniętą jamę szpikową lub początek odtwarzania nowej. Widoczne są początki przebudowy kości pierwotnej w ostateczną. Można więc przyjąć, że obraz blizny kostnej był zbliżony do prawidłowej tkanki kostnej. Natomiast w grupie I u części zwierząt obserwowano słabo wykształcone beleczyki i blaszki kostne oraz liczne komórki kościotwórcze (ryc. 1), co świadczy, że proces kostnienia przebiegał w tej grupie zwierząt wolniej. Słabszą jakość kostniny w tej grupie zwierząt potwierdzają wykonane profile i szlify kostne (12). Obrazują one słabo wykształconą kostninę z dużą ilością tkanki łącznej włóknistej i liczne ogniska osteolizy.

Budowa kości ściśle wiąże się z jej ukrwieniem. Naczynia krwionośne wnikają do kości bezpośrednio przez okostną, tworząc liczne anastomozy, od strony szpiku kostnego oraz poprzez otwory odżywcze. Prowadzone są następnie kanałami prostopadłymi do długiej osi kości, które dzielą się na sieć naczyń włosowatych i wpadają do kanałów osteonu (kanałów Haversa). Kanały Haversa stanowią osie osteonów. Biegają one równolegle do siebie i do osi długiej kości. Otoczone są systemami blaszek kostnych i nazwane inaczej układami Haversa (11, 14, 20).

Podczas złamania kości następuje uszkodzenie naczyń krwionośnych. Ukrwienie odłamów kostnych wyłączone zostaje do najbliższej anastomozy (13, 15). Przerwanie krążenia prowadzi do szybkiego obumarcia znacznych obszarów tkanki kostnej przylegających do obu stron złamania. Ze względu na skomplikowany system krążenia i odżywiania osteocytów w tkance kostnej zbitej obszar jej obumarcia jest znacznie większy niż obszar obumarcia okostnej, śródkostnej czy też szpiku, którego unaczynienie jest bogate i łatwe do uzupełnienia przez krążenie oboczne. Pod wpływem bodźca, którym może być przerwanie ciągłości tkanek (złamanie), dochodzi do aktywacji komórek osteogennych. Aktywne komórki osteogenne różnią się morfologią od komórek spoczynkowych (34).

Badania histopatologiczne w II i III grupie zwierząt obrazowały liczne naczynia krwionośne przerastające podokostnowo, często ułożone już zgodnie z układem beleczyk kostnych. Ilizarow (w 1992 roku) zaakceptował koncepcję mówiącą o integralności wewnątrz-

szpikowego zaopatrzenia w krew oraz szybkiego i dobrego leczenia złamania.

Wprowadzone do jamy szpikowej gwoździe o różnych profilach powodują znaczne uszkodzenia naczyń krwionośnych szpiku kostnego i warstwy korowej złamanej kości. Naczynia te stanowią jedne z najważniejszych elementów rewaskularyzacji nowo tworzącej się blizny kostnej (3, 6, 19-21, 26, 27). Po zastosowaniu gwoździ śródszpikowych okrągłych, np. Steimanna-Grucy, jama szpikowa jest praktycznie całkowicie wypełniona gwoździem (28, 36). Przy otwartych złamaniach uszkodzenia potęgują się, bowiem uraz zewnętrzny sprzyja powstawaniu infekcji unaczynienia, w tym odokostnowego i zakażenia tkanki kostnej. Dlatego tylko złamania zamknięte mogą być uważane za wskazane do leczenia gwoździem doszpikowym (2).

Badania Whittlae i Russella (22, 23, 35) wykazały, że zakażenia tkanek powstałe przy leczeniu operacyjnym gwoździem doszpikowym i przy stabilizacji zewnętrznej są do siebie porównywalne, lecz dodatkowo przy leczeniu złamań gwoździem doszpikowym dochodzi do uszkodzenia ukrwienia. Efekty leczenia mogą być nieporównywalne ze sobą. Dobre wyniki leczenia uzyskujemy przy dobrym unaczynieniu okolicy złamania i możliwie najmniejszym podrażnieniu bólowym. Formowanie się nowych fragmentów kości i ich konsolidacja występuje wyraźniej przy dobrze unaczynionej okostnej. Niektórzy autorzy, jak Hauben, wykonując doświadczenia u różnych gatunków zwierząt uzyskiwali pod dobrze unaczynioną okostną kość uformowaną, a pod nieunaczynionym płatem – zwłókniałą bliznę (9).

Przeprowadzone własne doświadczenia kliniczne potwierdziły, że stabilizator zewnętrzny Maczek jako stabilizator klamrowy pozwala uzyskać bliznę kostną o budowie zbliżonej do kości prawidłowej. Może być zastosowany z powodzeniem w leczeniu złamań w trzech trybach. Liczne uproszczenia konstrukcyjne samego stabilizatora i jego wyposażenia sprawiają, że spełnia on zalety wielu typów stabilizacji. Jego waga jest porównywalna z innymi stabilizatorami (Orthofix, Monofix-Martin, Ilizarow).

Piśmiennictwo

1. Baumgaertel F., Perren S. M., Rahn B.: Tierexperimentelle Untersuchungen zur „biologischen“ Plattenosteosynthese von Mehrfragmentfrakturen des Femurs. Unfallchirurg. 1994, 97, 19-27.
2. Brunner U. H., Cordey J., Kessler S., Rahn B. A., Schweiberer L., Perren S. M.: Bone segment transport in combination with an intramedullary nail. Injury. 1993, 2, 29-44.
3. Brüggemann H.: Pathophysiologie der Knochenheilung bei der Verbundosteosynthese im Tierexperiment. Hefte Unfallheilkd. 1981, 153, 117-120.
4. Claes L., Burri C., Gerngros H., Mutschler W.: Bone healing stimulated by plasma Factor XIII. Acta Orthop. Scand. 1985, 56, 57-62.
5. Claes L., Mutschler W.: Quantitative Investigations on Newly – built Bone in Defects. Arch. Orthop. Traum. Surg. 1981, 98, 257-261.
6. Draenert K., Draenert Y., Willenegger H.: Die primär angiogene Kontaktheilung der Spongiosa. Hefte Unfallheilkd. 1981, 153, 29-43.
7. Granowski R., Szymonis-Szymanowski W., Badura R., Bielawski J., Skrzypczak P.: Ruchomość odłamów złamanej kości w stabilizacji Zespol – doświadczalne badania tensometryczne, Mat. IX Kongresu PTNW, T. 1, Wrocław 1996, s. 157.

8. Grøgaard B., Gerdin B., Reikerås O.: The polymorphonuclear leukocyte: has it a role in fracture healing? Arch. Orthop. Trauma. Surg. 1990, 109, 268-271.
9. Hertel R., Gerber A., Schlegel U., Cordey J., Rüeggsegger P., Rahn B. A.: Cancellous bone graft for skeletal reconstruction Muscular versus periosteal bet – Preliminary report. Injury. 1994, 1, 59-70.
10. Holzrichter D., Meiss L., Madaus S., Kühnke A.: Geformte Corticalismehl - Fibrinplomben von Knochendefekten im Tierexperiment, Hefte Unfallheilkd. 1981, 153, 78-82.
11. Hörster G., Böhm E.: Corticale Durchblutungsstörungen nach Fraktur und Osteosynthese, Hefte Unfallheilkd. 1981, 153, 17-24.
12. Jalyński M., Chyczewski M., Brzeski W., Nowicki M., Lew M., Powalska D., Sobiech P.: Macroscopic structure of bone callus after using external fixator Maczek in sheep. Electronic J. Polish Agric. Univ. – Vet. Med. w druku.
13. Keffler S., Rahn B. A., Eitel F., Schweiberer L., Perren S. M.: Die Blutversorgung der Knochencorticalis nach Marknagelung – Vergleichende Untersuchungen an verschiedenen Tierespices in vivo. Hefte Unfallheilkd. 1983, 165, 7-9.
14. Klauke K., Frigg R., Perren S. M.: Die Entlastung der Osteosyntheseplatte durch interfragmentäre Plattenzugschraube. Helv. Chir. Acta. 1985, 52, 19-23.
15. Komar E.: Współczesne poglądy na gojenie się złamań kości. Mat. Konf. Nauk.: Stosowanie osteosyntezy wg metody Zespol w praktyce klinicznej u małych zwierząt, Lublin 1992, s. 3-5.
16. Komar E., Balicki I., Wojnowski T.: Zastosowanie stabilizatora Zespol w leczeniu niesynchronicznego wzrostu kości przedramienia. Mat. Konf. Nauk.: Stosowanie osteosyntezy wg metody Zespol w praktyce klinicznej u małych zwierząt. Lublin 1992, s. 14-16.
17. Komar E., Wojnowski T., Balicki I.: Kliniczne aspekty zastosowania metody Zespol w leczeniu złamań kości długich u psów. Mat. Konf. Nauk.: Stosowanie osteosyntezy wg metody Zespol w praktyce klinicznej u małych zwierząt. Lublin 1992, s. 11-13.
18. Kuryszko J., Szymonis-Szymanowski W.: Biologia blizny kostnej w osteosyntezie Zespol. Mat. IX Kongresu PTNW, T. 1, Wrocław 1996, s. 175.
19. Laabs W. A., May E., Richter K. D., Höhling H. J., Althoff J., Quint P., Hansjürgens A.: Knochenheilung und dynamischer Interferenzstrom (DIC) – Erste vergleichende tierexperimentelle Studie an Schafen. (Teil I) Langenbeck. Arch. Chir. 1982, 356, 219-229.
20. Lippuner K., Vogel R., Tepic S., Rahn B. A., Cordey J., Perren S. M.: Effect of animal species and age on plate-induced vascular damage in cortical bone. Arch. Orthop. Trauma. Surg. 1992, 111, 78-84.
21. Mockwitz J.: Versorgung von Oberschenkeltrümmerbrüchen mit dem Verriegelungsnagel. Hefte Unfallheilkd. 1981, 153, 209-212.
22. Pape H. C., Dwenger A., Grotz M., Kaefer V., Negatsch R., Kleemann W., Regel G., Sturm J. A., Tscherne H.: Does the reamer type influence the degree of lung dysfunction after femoral nailing following severe trauma? J. Orthop. Trauma. 1994, 8, 300-309.
23. Pape H. C., Dwenger A., Regel G., Schweizer G., Jonas M., Remmers D., Krumm K., Neumann C., Sturm J. A., Tscherne H.: Pulmonary damage after intramedullary femoral nailing in traumatized sheep-is there an effect from different nailing methods. J. Trauma. 1992, 33, 4, 574-581.
24. Ramotowski W., Granowski R., Bielawski J.: Osteosynthese metodą Zespol. Teoria i praktyka kliniczna. PZWL, Warszawa 1988.
25. Ręcki M.: Nowy system stabilizacji zewnętrznej złamań kości długich w świetle badań doświadczalnych i pierwszych zastosowań klinicznych. Praca dokt., Akademia Medyczna, Gdańsk 1992.
26. Runkel M., Wenda K., Ritter G., Rahn B., Perren S. M.: Knochenheilung nach aufgeböhrt Marknagelung. Unfallchirurg. 1994, 97, 1-7.
27. Runkel M., Wenda K., Stelzig A., Rahn B. A., Störkel S., Ritter G.: Knochenumbau nach aufgeböhrt und ungebohrt Marknagelung. Unfallchirurg. 1994, 97, 385-390.
28. Sedel L., Christel P., Dewas J., de Charentenay F. X., Leray J.: Comparison of the effects of intramedullary nailing or plating on the mechanical properties of fracture callus. J. Biomed. Eng. 1980, 2, 89-92.
29. Sembrat K.: Histologia porównawcza zwierząt. PWN, Warszawa 1981.
30. Stübinger Fritsche H. M., Wriedt-Lübbe I., Senekowitsch R., Erhardt W., Stemberger A., Blümel G.: Experimentelle Untersuchungen zur Überbrückung von Knochendefekten. Hefte Unfallheilkd. 1981, 153, 80-83.
31. Stürmer K. M.: Die Bedeutung von Bohrmehl und Periost bei der offenen und gedeckten Marknagelung. Hefte Unfallheilkd. 1983, 165, 61-64.
32. Stürmer K. M., Schuchardt W.: Neue Aspekte der gedeckten Marknagelung und Aufbohrens der Markhöhle im Tierexperiment. (I) Unfallheilkunde. 1980, 83, 341-345.
33. Szymonis-Szymanowski W.: Osteosynthese metodą Zespol w leczeniu złamań kości długich u psów. Mat. IX Kongresu PTNW, T. II, Olsztyn 1992, s. 502.
34. Tylman D., Dziak A.: Traumatologia narządów ruchu. PZWL, Warszawa 1996.
35. Wallace A. L., Draper E. R. C., Strachan R. K., McCarthy I. D., Hughes S. P. F.: The effect of devascularisation upon early bone healing in dynamic external fixation. J. Bone Jt Surg. (Br). 1991, 73-B, 819-825.
36. Wu C. C., Shih C. H.: A small effect of weight bearing in promoting fracture healing. Arch. Orthop. Trauma. Surg. 1992, 112, 1, 28-32.